

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N° 236

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Constance MICHEL DE PIERREDON
(née POLIGNAC)

Née le 7 septembre 1883, à Londres
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 8 JUIL 1942 194

LES POLYNÉVRITES
PAR
DÉSÉQUILIBRE NUTRITIF

Président : M. M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1942

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1942

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Constance MICHEL DE PIERREDON
(née POLIGNAC)

Née le 7 septembre 1883, à Londres
Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 194

LES POLYNÉVRITES

PAR

DÉSÉQUILIBRE NUTRITIF

Président : M. M. LOEPER, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE 15

1942

LE DOYEN... BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FIESSINGER.
	HARVIER.
	PASTEUR-VALLÉRY-
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRÉ.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	MONDOR.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Glovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
	DOGNON.
Professeurs sans chaire	GIROUD.
	HAZARD.
	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY..... Pathologie médicale.
 BERNARD (Etienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BONNET Bactériologie.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BROUET..... Pathologie médicale.
 BULLIARD.... Histologie.
 CACHERA..... Pathologie médicale.
 CORDIER Anatomie.
 COSTE..... Pathologie médicale.
 COUVELAIRE (Roger). Urologie.
 DELARUE Anatomie pathologique.
 DELAY Pathologie médicale.
 DEGREZ (H) .. Physique.
 DESOILLE Médecine légale.
 DIGONNET Obstétrique.
 DOGNON..... Physique.
 FEVRE Pathologie chirurgicale.
 FUNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 GALLIARD.... Parasitologie.
 GARCIN..... Pathologie médicale.
 M^{lle} GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.

MM.

DE GENNES... Pathologie médicale.
 HAGUENAU... Pathologie médicale.
 LACOMME..... Obstétrique.
 LANTUÉJOUL. Obstétrique.
 LAVIER..... Parasitologie.
 LELONG..... Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LENÈGRE Pathologie médicale.
 M^{lle} J. LÉVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MÉNÉGAUX... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 PATEL..... Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 RENARD..... Ophtalmologie.
 RICHET..... Physiologie.
 SÉNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE..... Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER... Pathologie chirurgicale.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER..... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 VAUDESCAL..... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE...	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ		GATELLIER...	
CHABROL		de GAUDART	
CHEVALLIER		d'ALLAINES	
LAROCHE Guy...		MOULONGUET	
LIAN		MOURE	
MOREAU			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE.....	} Clinique obstétricale.
VIGNES.....	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE
DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A MON MARI

*En souvenir de notre première année de
médecine faite ensemble et en témoignage
de reconnaissance affectueuse de ce qu'il
m'ait permis de continuer mes études mé-
dicales.*

A MES ENFANTS

A MA BELLE-MÈRE

A MES SOEURS ET A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A LA RÉVÉRENDE MÈRE MARIE DE JÉSUS

Prieure des Oblates du Sacerdoce

*Qui a tant insisté pour que je soutienne
ma thèse, avec mes remerciements sincères
et mon affectueux dévouement.*

A MES CAMARADES :

MONSIEUR BERNARD MASSABUAU (*in memoriam*)

Etudiant en médecine
Mort pour la France (Guerre 1914-1918)
Décoré de la Croix de Guerre

*En souvenir du P. C. N. et de notre pre-
mière année de médecine.*

A MADAME LE DOCTEUR TEKLA GARDÈRE

(*in memoriam*)

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris

*En souvenir de notre préparation à
l'Externat.*

AU DOCTEUR JEAN TRÉMOLIÈRES

Interne des Hôpitaux de Paris

*Toute ma reconnaissance pour l'aide
précieuse qu'il a bien voulu me donner
dans le Service du Professeur agrégé Guy
Laroche à l'Hôpital Tenon.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR M. LOEPER

*Qui a bien voulu accepter de présider
cette thèse, avec nos sentiments très re-
connaissants.*

AU PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

*Qui a inspiré ce travail et nous a si ai-
mablement encouragée à présenter cette
thèse, qu'il veuille trouver ici l'expression
de notre profonde gratitude.*

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Stages et Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR SOULIGOUX (*in memoriam*).

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER, ancien Doyen de la
Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOCQUOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI BÉNARD

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOUSTE (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR PINARD (*in memoriam*)

A MES MAÎTRES

MM. LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

*Sous la direction desquels nous avons
fait nos études de 2^e année de médecine.*

LES POLYNÉVRITES PAR DÉSÉQUILIBRE NUTRITIF

INTRODUCTION

Les changements, entraînés par les circonstances actuelles, dans les habitudes alimentaires ont fait apparaître tout un ensemble de troubles réalisant, ce que le professeur agrégé Guy Laroche (1) a appelé, « le Syndrome de déséquilibre alimentaire ». L'œdème en est la manifestation la plus visible et la plus connue. L'augmentation de la gravité et du nombre des cas de Tuberculose en est probablement la manifestation la plus grave. Les anémies, les aménorrhées, les amaigrissements en sont d'autres aspects. Un certain nombre d'observations, recueillies dans le service de M. Guy Laroche, à l'hôpital Tenon, nous ont permis de décrire : « Les polynévrites du syndrome de déséquilibre alimentaire. »

Leur intérêt nous est apparu considérable.

1^o Outre les difficultés diagnostiques qu'elles peuvent poser à l'heure actuelle, elles viennent donner encore de l'importance au syndrome général de déséquilibre alimentaire. Les changements dans l'équilibre alimentaire d'une collectivité, paraissant

capables d'entraîner des troubles tels dans la nutrition tissulaire, et dans le métabolisme endogène, que les fonctions des divers tissus peuvent en être modifiées. De même que ces troubles peuvent atteindre le système lacunaire, provoquant des œdèmes, le sang, provoquant des anémies, les glandes endocrines, ils peuvent toucher le tissu nerveux.

2° En rapprochant ces observations des résultats expérimentaux obtenus par Lecoq (2) provoquant des polynévrites par simple modification de l'équilibre des rations alimentaires du pigeon, d'une part, et des idées actuelles sur le rôle des troubles gastriques et hépatiques dans la polynévrite éthylique, d'autre part (3), il est permis de penser que tout un groupe de polynévrites constitue un mode réactionnel à des troubles nutritifs tissulaires. Ces troubles pouvant, eux-mêmes, dépendre de causes multiples : anachlorhydrie ou troubles hépatiques chez l'alcoolique ; troubles de l'assimilation chez certains dyspeptiques ; troubles dans l'apport alimentaire dans les polynévrites qui nous occupent.

Or nous connaissons, à l'heure actuelle, tout un ensemble de troubles biologiques sériques, en même temps que quelques-uns des facteurs alimentaires qui les déclanchent. Ces données pourraient, peut-être, permettre quelques précisions sur l'étiologie générale des polynévrites, dans la ligne de ce qu'indiquaient déjà, il y a 40 ans, Pitres et Vaillard, dans

le *Traité de médecine* de Gilbert et Carnot. « L'étude de l'étiologie des polynévrites, disaient-ils, soulève des problèmes, qui resteront insolubles, tant qu'on ne connaîtra, de façon précise, ni les modifications physico-chimiques des humeurs, ni les conditions de réceptivité de chaque sujet pour les diverses substances névritogènes. » L'étude des polynévrites de carence apporte quelques lumières sur ces deux questions.

Ces polynévrites offrent donc un triple intérêt :

- a) Elles posent des problèmes diagnostics parfois délicats ;
 - b) Elles donnent de l'importance au syndrome de déséquilibre alimentaire, en élargissant son cadre ;
 - c) Elles permettent, peut-être, d'éclairer de notions nouvelles, la pathogénie de tout un groupe de polynévrites où les troubles de la nutrition semblent au premier plan.
-

HISTORIQUE

Des polynévrites uniquement en rapport avec des changements d'habitudes alimentaires et seules manifestations cliniques de ces changements n'ont jamais été individualisées. L'étude de la littérature à ce sujet apporte trois groupes de faits.

1^o Des polynévrites ont été décrites au cours des œdèmes de carence. Schesinger (4), parmi les nombreux cas d'œdème observés en Autriche, de 1916 à 1919, rapporte l'observation d'un homme de 18 ans, œdédié, qui présentait une polynévrite atteignant les extrémités, avec des paralysies, des troubles sensitifs, des réflexes normaux, et des troubles trophiques. Il pense qu'elle dépend de la même cause que l'œdème. Il décrit trois aspects cliniques principaux à sa « névrite d'inanition » : 1^o une forme avec troubles parétiques et sensitifs ; 2^o une forme avec amyotrophie ; 3^o une forme avec ataxie. Maase et Zondek (5) signalent l'existence de troubles nerveux au cours de l'œdème de guerre. Troubles très polymorphes, puisqu'ils décrivent des réflexes tendineux abolis, des troubles de la sensibilité, des signes de Babinski et des paralysies du droit interne de l'œil.

Guy Laroche, E. Bompard et J. Trémolières (6) rapportent cinq cas de polynévrites au cours d'œdèmes par carence ; quatre ne se marquent que par l'abolition d'un réflexe achilléen ou rotulien et par des troubles électriques. Sur ces quatre cas, trois guérissent complètement par une surcharge lactée de 1 à 2 mois. Leur cinquième cas réalisait un syndrome pseudo-tabétique, avec troubles intenses de la sensibilité profonde aux membres inférieurs, démarche en talonnant, signe de Romberg, abolition des réflexes tendineux, parésie de l'extenseur du gros orteil, hypoesthésie superficielle, troubles électriques dans les membres inférieurs et troubles psychiques à type hypomaniaque. Ils éliminent, d'une part, le tabes, étant donné les troubles électriques et l'absence de troubles sérologiques dans le liquide céphalo-rachidien, et, d'autre part, un syndrome neuro-anémique, étant donné le myélogramme normal et le chiffre de 3.170.000 G. R.

Ainsi, au cours des œdèmes de déséquilibre alimentaire, existent des polynévrites. Guy Laroche, Bompard et Trémolières (6) les constatent dans 38 % des cas. Leur aspect clinique paraît extrêmement polymorphe. Les formes les plus fréquentes étant la simple abolition d'un réflexe achilléen ou rotulien, accompagnée ou non d'une parésie de l'extenseur propre du gros orteil et de troubles électriques ; les troubles de la sensibilité profonde, ou pseudo-tabétiques, réalisant des formes plus graves et moins fréquentes. Mais l'association à des

troubles psychiques, à des signes pyramidaux ou à des paralysies oculaires est possible.

2^o Dans un deuxième ordre de faits, il ne s'agit plus de polynévrites observées dans les périodes de guerres et de famines, mais bien d'atteintes nerveuses réalisées au cours de régimes diététiques, de jeûnes ou de troubles digestifs ; polynévrites isolées, non accompagnées d'œdèmes.

Klippel et M. Pierre-Weil (7) décrivent un syndrome polynévritique ne pouvant être rattaché qu'aux troubles alimentaires dus à un ulcus gastrique. Duvernay (8) en signale au cours d'une sténose du pylore. Tinel, dans le *Nouveau Traité de médecine*, signale deux cas personnels, avec syndrome de Korsakoff, après inanition prolongée. Vuillème en rapporte une observation chez une aliénée soumise à un régime restreint. Nagl en décrit un cas au cours d'un cancer de l'œsophage. Lesné, Launoy et Rogé (9) rapportent l'observation d'un enfant, nourri depuis un mois de légumes cuits et de pâtes, qui fit une polynévrite accompagnée d'œdème et de diarrhée. Pitres et Vaillard (10) en signalent, après des troubles gastro-intestinaux. Loeper et L. Michoux (32) (p. 197) rapportent les observations de 2 malades ayant présenté une névralgie sciatique d'évolution capricieuse qui suivait remarquablement les oscillations de l'état intestinal. « Pareils exemples suggèrent la place importante que pourraient occuper les neuropathies de cause et d'origine digestives. »

Tous ces faits montrent que de très nombreuses causes modifiant l'équilibre alimentaire des sujets, peuvent provoquer des polynévrites. Qu'il s'agisse de sténose œsophagienne, de sténose pylorique, d'ulcus de l'estomac, d'entéro-colite, de jeûne prolongé, accidentel ou de régime, c'est toujours d'un trouble de l'apport nutritif dont il s'agit. Ces troubles de la nutrition peuvent donc provoquer des polynévrites isolées.

3^o Enfin, dans un troisième ordre de faits, une étude minutieuse d'un certain nombre d'observations classées : syndromes neuro-anémique, béribéri, forme polynévritique du scorbut ou de la pellagre, nous a fait penser que, parfois, il serait plus normal de rattacher les polynévrites décrites, à un déséquilibre alimentaire. Nous reprendrons cette discussion au diagnostic.

OBSERVATIONS

OBSERVATION 1.

M. M..., 38 ans, employé de banque, vient consulter dans le service de M. Guy Laroche, parce que depuis 8 jours, il éprouve une gêne considérable et progressive pour relever la pointe de son pied droit.

Cette paralysie s'est installée rapidement, sans aucune cause apparente. A l'examen, le malade steppe à droite. De ce côté, il existe une paralysie complète des extenseurs des orteils et des péroniers. Pas de troubles sensitifs, pas de troubles des réflexes. A gauche il n'existe qu'une légère diminution de la force musculaire de l'extenseur du gros orteil. L'examen électrique révèle, à droite, une réaction de dégénérescence partielle des extenseurs propres et communs et des péroniers, une élévation de l'indice neurotonique du S. P. E. ; à gauche, une augmentation des chronaxies de l'extenseur propre, un abaissement de l'indice galvanotonique de l'abducteur du 1^{er}.

On ne trouve absolument aucune étiologie à cette polynévrite, pas de signes d'alcoolisme, aucune intoxication professionnelle possible, pas de traitements médicamenteux antérieurs. Le B.-W. est négatif, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. Il a 0 gr. 32 d'urée dans le sang. Il n'est pas anémique. Le malade était avant l'armistice un *obèse*. Il pesait 80 kgr., pour une taille de 1 m. 68.

C'était un gros mangeur ; sa ration moyenne comprenant par jour, 300 gr. de viande, 1/2 litre de lait, 200 gr. de fromage blanc, 400 gr. de pain. Il buvait 1 litre de vin par jour et un apéritif le dimanche. Depuis l'armistice, il avait progressivement perdu 24 kgr., pesant actuellement 64 kgr. Il se nourrissait avec une carte A. Confirmant l'importance du déséquilibre alimentaire, l'azote résiduel est un peu élevé, à 0,135. Les Protides totaux du sang à 78,5, dont 54,8 de Sérine, 25,7 de Globuline, $\frac{S}{G} = 2,3$. Il avait donc une hypersérinémie, comme on la rencontre dans le syndrome de déséquilibre alimentaire au début.

Le traitement institué fut complexe et ne permet pas de dire quel fut le médicament actif. Il reçut 15 cgr. de Vit. B₁, de la Vit. E., en même temps que le repos et qu'une alimentation chargée en protides.

Trois mois plus tard, le steppage avait disparu, mais la chronaxie de l'extenseur propre du 1^{er}, à droite, reste à 1,8 σ, alors qu'à gauche, elle est normale.

Après cinq mois, il ne persiste plus aucune diminution de la force musculaire, mais seulement une fatigabilité des extenseurs à droite ; les chronaxies sont devenues normales (Ext. pr., à gauche : 0,32 σ, à droite : 0,48 σ ; Jambier antérieur : 0,16 σ). Cependant le poids reste stationnaire, à 64 kgr.

OBSERVATION 2.

M. Hal..., 46 ans, mécanicien, vient consulter M. Guy Laroche le 20 mars 1942, parce que depuis une quinzaine de jours, il ne peut plus relever la pointe du pied droit. Cette paralysie s'est installée rapidement sans cause apparente. A l'examen, on constate, à droite, un steppage typique. De ce côté, les extenseurs et les péroniers

sont complètement paralysés, le réflexe achilléen est conservé; il existe une anesthésie en botte qu'on considère comme fonctionnelle. A gauche, il n'existe qu'une diminution de la force musculaire portant sur l'extenseur propre du gros orteil. Les mesures chronaximétriques, pratiquées par le Dr P. Lefebvre, montrèrent à droite : Ext. du 1^{er} 14,8 σ ; Pédieux 4,8 σ ; Jam. ant. 6 σ ; Jum. ext. 0,28 σ . A gauche : Ext. du 1^{er}, 12 σ ; Jam. ant. 8 σ ; Jumeau ext. 0,28 σ . Les troubles étaient donc aussi marqués à gauche, malgré l'absence de manifestations cliniques.

Le problème étiologique était chez lui assez complexe. Il n'existait pas de signes d'alcoolisme; aucune intoxication professionnelle ou médicamenteuse n'était incriminable; mais depuis l'armistice il avait perdu 30 kgr., passant de son poids d'obèse de 94 kgr. (pour une taille de 1 m. 72) à 64 kgr. Cet amaigrissement pouvait dépendre d'une double cause : modifications alimentaires, d'une part, car il s'agissait d'un gros mangeur, évolution d'un ulcère de la petite courbure, d'autre part, pour lequel il avait été opéré trois mois plus tôt. Une gastrectomie, sous anesthésie locale, avait été pratiquée par le Dr Métivet. Chez lui, on ne pouvait pas incriminer l'anémie, sa ponction sternale étant absolument normale, ainsi que sa formule sanguine (G. R. 4.200.000; leucocytes 6.960; hémoglobine 90%; polyn. neutro. 75%; éosino. 1%; gr. mono. 5%; moy. mono. 14%; lymphocytes 5%). Son B.-W. était négatif; ni sucre, ni albumine dans les urines. Les Protides sériques étaient de 80 gr., dont 50 gr., de Sérine et 30 gr. de Globuline, soit $\frac{S}{G}$ de 1,67. Il existait donc une hypersérinémie modérée, comme dans le syndrome de déséquilibre alimentaire au début.

Un traitement par la Vit. B₁, pendant un mois, n'amena pas d'amélioration réelle. Par contre, les extraits pancréatiques et la pepsine amenèrent une reprise de 4 kgr. et, en un mois et demi, une régression considérable des troubles parétiques, alors que parallèlement les chronaxies s'amélioraient (Jambier ant. 1 σ , à droite ; sur le point moteur : 1,8 σ , à droite, et 1,6 σ , à gauche ; sur l'Ext. propre : 3,6 σ , à droite et à gauche).

OBSERVATION 3.

Le groupe des 50 malades que nous allons étudier maintenant firent l'objet d'une communication de M. Guy Laroche à la Société de Biologie (11). Il s'agissait de sujets qui, tous, venaient consulter pour un amaigrissement important, avec asthénie. Ces amaigrissements variaient de 15 à 44 %, avec une moyenne de 20 % et s'étaient produits depuis les changements dans les possibilités alimentaires. On ne pouvait leur déceler aucune cause classique (tuberculose, troubles dyspeptiques...). Ils survenaient surtout chez des hommes (43 contre 7 femmes), antérieurement gros mangeurs ; et, pour la plupart, se nourrissant encore correctement, suivant le sens actuel du terme, la majorité ayant une carte T et un pouvoir d'achat suffisant. Chez eux, comme chez les œdématisés, il apparaissait qu'à la notion de carence, il était préférable de substituer celle de déséquilibre alimentaire. Les troubles pouvant s'observer chez des sujets dont la ration actuelle pouvait être considérée comme suffisante.

Cliniquement, ces amaigrissements s'accompagnaient d'asthénie intense, parfois de douleurs dans les membres inférieurs, de polyurie, mais il ne s'y associait ni œdème,

ni bradycardie, ni manifestations cliniques de polynévrite. Certains avaient seulement une diminution de la force musculaire portant sur l'extenseur propre du gros orteil.

C'est seulement l'étude des réactions électriques qui fit apparaître les troubles névritiques. Les examens furent faits par le Dr P. Lefebvre et certains furent contrôlés par le Dr Bourguignon. L'examen de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs ne révéla qu'un certain degré d'hypo-excitabilité. Par contre, la méthode chronaximétrique, en se plaçant en dehors de ses causes d'erreurs, en particulier de celles dues au froid, a montré une altération des chronaxies, prédominant sur certains muscles, du domaine du S. P. E., surtout le pédieux, l'extenseur propre du 1^{er}, le jambier ant. Sur 50 malades examinés, 22 avaient des chronaxies élevées, avec des chiffres de 0,80 σ à 8 σ . L'excitabilité des troncs nerveux fut normale, de même que l'indice neurotonique. Dans certains cas la force de la contraction musculaire fut anormalement allongée. Dans trois cas, nous avons pu mesurer cet allongement par l'apparition anticipée de la fusion des secousses faradiques qui se produisit à 8, 10, 13 par seconde, au lieu de 16 à 20 normalement. Dans un cas même, il existait sur le trapèze, une réaction de type myotonique.

Ces troubles du système neuro-musculaire ne constituent pas chez ces amaigris, la seule note du syndrome de déséquilibre alimentaire. Les modifications sérologiques décrites dans les œdèmes de carence s'y retrouvent, bien que moins fréquemment. L'azote résiduel fut parfois élevé. Les modifications sériques les plus fréquentes furent l'hypersérinémie avec hypoglobulinémie discrète, amenant une élévation du rapport $\frac{S}{G}$. Il n'existe pas de parallélisme

entre ces troubles et la gravité de l'amaigrissement ou des troubles chronaxiques. La créatine et la créatinine du sang et des urines furent constamment normales.

Lorsque l'on suit ces troubles électriques, l'on observe d'abord des variabilités journalières assez grandes, sans toutefois qu'il puisse y avoir retour à la normale. De même que leur taux urinaire et pondéral, leurs chronaxies varient dans des limites assez larges. Mais surtout ces troubles sont extrêmement tenaces. Si dans les deux ou trois premières semaines de repos l'amélioration est assez rapide, elle n'évolue, ensuite, que très lentement, et deux ou trois mois ne suffisent pas pour un retour à la normale. Les traitements essayés : Vit. B₁, Vit. PP, caséine, repos n'ont pas manifesté nettement plus l'un que l'autre, leur efficacité.

En distinguant plusieurs catégories chez ces amaigris, certaines constatations fort intéressantes sont permises. Ce sont les hommes, précédemment obèses, qui sont de beaucoup les plus atteints, puisque sur 28 cas examinés, 19 avaient des chronaxies élevées, soit 68%. Alors que chez les sujets antérieurement à leur poids physiologique, le pourcentage n'est que de 20 %, et que sur les 7 femmes examinées, aucune ne présentait de troubles et ceci malgré des amaigrissements de 40 % dans un cas. Donc, deux facteurs dominant nettement l'étiologie des troubles polynévritiques chez les amaigris, l'état d'obésité antérieure et le sexe. Les obèses et les hommes paraissent de beaucoup les plus sensibles au déséquilibre alimentaire.

ÉTIOLOGIE

Nous basant sur les données bibliographiques et sur les observations rapportées, nous pouvons décrire un certain nombre de facteurs étiologiques importants dans l'apparition des polynévrites de carence. Nous les distinguerons en deux groupes : les facteurs généraux d'apparition du syndrome de déséquilibre alimentaire, les facteurs plus spéciaux d'apparition des polynévrites.

Les principales causes du syndrome de déséquilibre alimentaire sont encore assez vagues. La première incriminée fut la *carence alimentaire*. Les arguments invoqués sont l'apparition des troubles dans les périodes de guerre ou de famine. Des œdèmes de famine, avec ou sans paralysies, furent observés pendant la guerre de Crimée ; en 1870, pendant le siège de Paris (D^r Vacher) ; en 1877 et 1880, pendant les famines dans l'Inde du sud. En 1915, Budzýnski et Chelchowski (12) décrivent 110 cas d'œdèmes de famine survenus en certaines villes de Pologne. En Allemagne, les œdèmes de guerre apparurent dans les camps de prisonniers en juillet 1915 (13). En 1916, 1917, 1918 et 1919, les cas se multiplièrent. D'une façon générale, les au-

teurs incriminent globalement l'insuffisance de la ration. En une enquête de la Croix-Rouge, Guillemain et Guyot (14) notent que l'alimentation consistait en pommes de terre et en mauvais pain, réalisant de 800 à 1.200 calories, avec 15 % de cellulose, très peu de graisse et 50 gr. d'albumine.

Falta (15) établit que les œdèmes surviennent avec des taux caloriques de 1.200 à 1.400 calories, avec de 30 à 50 gr. de protéines, mais qu'il faut, en plus, l'ingestion de beaucoup d'eau et de sel pour que les œdèmes apparaissent. Budzynski (12), Maase et Zondek (5) incriminent l'absence de graisse et suggèrent que les produits toxiques du métabolisme des protéines pourraient léser les endothéliums.

En somme, le sens général de tous ces travaux est que les troubles sont dus à une carence alimentaire, soit globale, soit spécifique, portant sur les graisses ou les protéines.

Les observations de la période actuelle ont apporté quelques notions supplémentaires :

1^o C'est dans les asiles d'aliénés que les troubles apparurent avec le plus d'intensité, de précocité et de gravité. On ne pouvait pas toujours incriminer la carence alimentaire comme seule facteur, car les rations étaient parfois analogues à celles d'autres établissements. Il semble que les fonctions adaptatives interviennent et jouent moins bien sur ces terrains.

2^o Certes, les taux caloriques inférieurs à 1.300 ca-

lories, les taux protidiques au-dessous de 30 gr. sont des facteurs certains (Gounelle) (16) (17). Mais dans bon nombre de cas, on observait des œdèmes chez des sujets ayant des cartes de travailleurs de force, avec une ration de 2.000 calories [Obs. II de (6)] et plus, alors que d'autres, les femmes, en particulier, n'avaient pas de troubles, malgré des taux voisins de 1.200 calories. Un nouveau facteur apparaissait, c'était l'équilibre antérieur de la ration. Les sujets habitués à prendre chaque jour, comme c'était fréquent, 300 gr. de viande, 500 gr. de pain, comme aliments de base, faisaient des troubles bien plus facilement que les autres (Obs. 1). C'est pour bien mettre en valeur l'importance du déséquilibre entre les habitudes alimentaires antérieures et le régime actuel, que M. Guy Laroche substitua, au terme de carence, celui de déséquilibre alimentaire (18). Ces notions furent confirmées et reprises quelques mois plus tard par le Professeur Mauriac (19).

Mais, il est des différences considérables dans la résistance à ce déséquilibre. Certains, comme les aliénés, paraissent extrêmement sensibles. Si dans certains asiles on put incriminer une grande insuffisance de la ration, dans d'autres cas, de grands accidents furent observés, malgré des rations provoquant peu de troubles dans la population normale. La notion de sexe est, elle aussi, primordiale ; les femmes n'ayant qu'exceptionnellement des trou-

bles. La statistique des œdèmes de déséquilibre alimentaire de M. Guy Laroche porte 3 femmes pour 25 hommes. Il ne signale qu'une femme ayant eu des troubles polynévritiques contre 26 hommes. Sans doute y a-t-il là un cas particulier de cette règle générale de biologie que la femme accumule plus de réserves que l'homme, qu'elle a plus d'équilibre profond que lui.

Un troisième facteur de moindre résistance au déséquilibre alimentaire est l'âge. L'âge moyen de nos malades fut de 50 à 60 ans. Les sujets âgés paraissaient bien moins capables que les jeunes de réagir contre les changements alimentaires.

Enfin, à l'encontre de ce qu'on aurait pu penser, les obèses sont de beaucoup les plus atteints. La statistique de MM. Guy Laroche, Trémolières et Lefebvre montrent que chez 50 amaigris actuels, 68 % des sujets, antérieurement obèses, ont des troubles polynévritiques, alors qu'il n'y en a que 22 % chez ceux qui étaient antérieurement à leur poids physiologique. Pourquoi ? Il est probable que cela correspond au fait que l'obésité n'est pas un processus de mise en réserve, mais bien un trouble métabolique. Mais répondre davantage à cette question serait résoudre le problème de l'obésité.

Il reste à discuter le rôle d'une carence vitaminique dans l'étiologie de ces troubles. Cette discussion est beaucoup plus un problème pathogénique qu'étiologique et nous la reprendrons au chapitre de la pathogénie.

Enfin, le déséquilibre alimentaire n'est pas toujours en rapport avec l'état de guerre ou de famine. Des régimes prescrits par des médecins peuvent le réaliser, ainsi que des affections du tube digestif : ulcus de l'estomac, sténose du pylore, cancer de l'estomac, colite.

Résumons-nous ; si la notion de l'insuffisance de la ration reste à la base de l'étiologie de ces troubles, qu'il s'agisse d'une insuffisance globale, protidique ou grasseuse, le facteur du taux de la ration antérieure semble non moins important. Et si la notion de carence reste exacte, la notion de déséquilibre alimentaire est plus précise et plus complète. Déséquilibre entre les taux caloriques des rations, déséquilibre entre les équilibres intrinsèques, protido-lipido-glucosidique, des rations ; et peut-être aussi entre les équilibres vitamino-énergétiques.

Quoi qu'il en soit, ces déséquilibres ne retentissent pas également sur les divers terrains. Les hommes sont beaucoup plus sensibles que les femmes. Les gens âgés que les jeunes ; les obèses que ceux qui étaient antérieurement à leur poids physiologique ; les aliénés que les normaux.

CLINIQUE

De l'étude bibliographique et des observations, il résulte que le polymorphisme de ces polynévrites est extrême. Même le terme de polynévrite ne correspond qu'à un certain nombre de cas et celui de *Syndrome neuro-carentiel* ou mieux, celui de *Syndrome nerveux de déséquilibre alimentaire* serait plus exact.

I. — **La forme polynévritique** atteignant le S. P. E. correspond au cas le plus fréquent. Son début est, en général, rapide, en 8 à 10 jours, chez un sujet ayant perdu plus de 15 % de son poids, parfois œdématié, sans qu'il soit possible de trouver à ces troubles d'autre cause qu'un changement important dans les habitudes alimentaires. On note parfois des douleurs dans les membres inférieurs ou des crises diarrhéiques dans les semaines qui ont précédé.

A la période d'état (Obs. 1 et 2) l'on observe chez le malade un steppage *unilatéral* typique. La force musculaire est extrêmement diminuée, voir abolie, surtout sur les extenseurs des orteils et du pied. Les péroniers et le jambier antérieur sont un peu moins

atteints. Du côté opposé, bien qu'il n'existe pas de troubles de la marche, il est fréquent de constater une diminution de la force musculaire sur l'extenseur propre du gros orteil. Il n'y a, en général, pas d'amyotrophie, ni de troubles trophiques importants. Les troubles de la sensibilité subjective ou objective, superficielle ou profonde, sont rares. Un réflexe achilléen ou rotulien peut être aboli. Enfin, il existe des troubles électriques importants.

Formes cliniques d'après le nerf atteint. — Si le S. P. E. est le plus souvent touché, d'autres localisations sont possibles : l'obturateur, le radial, le III.

Formes frustes. — Ce sont de beaucoup les plus fréquentes à l'heure actuelle. Une simple abolition d'un réflexe tendineux ; une diminution de la force musculaire sur l'extenseur propre. Dans ces cas le diagnostic ne repose que sur les troubles électriques et le terrain sur lequel ils évoluent. Même il existe des formes purement latentes (II), révélées par des examens électriques systématiques chez certains amaigris. Les troubles électriques consistent en un certain degré d'hypoexcitabilité des muscles et des nerfs. Surtout des élévations des chronaxies dans des proportions importantes (de $0,88\sigma$ à 8σ) dans le domaine du S. P. E. et principalement sur le pédieux, l'extenseur propre du gros orteil et le jambier antérieur. L'excitabilité des troncs nerveux est normale, de même que l'indice neurotonique. La

contraction musculaire est parfois allongée, allongement mesuré par l'apparition anticipée de la fusion des secousses faradiques qui se produit à 8, 10, 13 par seconde au lieu de 16 à 20 (J. Lefebvre). On a même signalé (11) une véritable réaction myotonique sur le trapèze.

II. — **Les formes myélitiques.** — La forme la plus fréquente [Obs. V de (6)] semble être une forme pseudo-tabétique, s'apparentant avec ce que réalise souvent le syndrome neuro-anémique. Ce qui y domine, ce sont les troubles de la sensibilité profonde, surtout des membres inférieurs, entraînant une démarche ataxique, de la dysmétrie, un signe de Romberg. Les réflexes tendineux, achilléens et rotuliens, sont abolis. Des paralysies, portant surtout sur les muscles de la loge antéro-externe, sont possibles. Elles ajoutent le steppage à la démarche pseudo-tabétique. Elles s'accompagnent de troubles électriques. Les auteurs allemands (5) ont décrit des formes avec un signe de Babinski, réalisant des scléroses combinées.

III. — **Les formes psychiques.** — Nous ne les décrivons ici qu'à titre d'association aux troubles précédents. Il s'agit, soit de syndrome de Korsakoff (Tinel), soit d'un état de puérilisme euphorique, soit même d'une véritable crise maniaque, pouvant nécessiter l'internement [Obs. V de (6)]. Enfin on a signalé des névrites rétrobulbaires.

Formes d'après les conditions d'apparition. —

Toutes ces formes peuvent survenir chez de simples amaigris, surtout chez l'homme antérieurement obèse ; chez des œdédiés par déséquilibre alimentaire ; au cours d'un syndrome plus complexe de déséquilibre alimentaire avec œdème, anémie [Obs. V de (6)] ou même de scorbut [Obs. 1 de (6)] ou pellagre [Obs. 3 de (6)] . Nous discuterons ces associations. Un *syndrome biologique*, toujours le même, accompagne ces manifestations. Il n'est pas spécial aux polynévrites carentielles ; on le rencontre aussi bien au cours des œdèmes ou de simples amaigrissements. Il consiste, d'abord, en des troubles des protides du sérum. L'hypoprotidémie au-dessous de 70 gr. par litre est de règle. Dans les cas observés, au début, l'hypersérinémie, avec hypoglobulinémie, donc élévation au-dessus de 2 du rapport $\frac{S}{G}$ semble les modifications les plus fréquentes. Plus tard, la sérine diminue plus que la globuline et le rapport $\frac{S}{G}$ s'inverse [Guy Laroche (18), Gounelle (16)] . L'augmentation de l'azote résiduel est un stigmatte important signalé par Guy Laroche (20). On observe des taux dépassant 0,14 par litre. Nous discuterons plus loin la signification de ce trouble. Les autres troubles, hypolipidémie, augmentation du rapport : $\frac{\text{ester de cholestérol}}{\text{cholestérol total}}$ sont moins importants en clinique.

Evolution. — Quel que soit l'aspect clinique, l'évolution semble pouvoir se faire de deux façons :

1^o Il est des atteintes qui sont irréversibles et ceci malgré huit mois de repos et d'une bonne alimentation [Obs. V de (6)] . Ce sont plutôt les formes avec atteinte médullaire et psychique.

2^o Il est des formes qui rétrocedent complètement par le repos et une bonne alimentation. Mais le retour à la normale est toujours long. Même lorsqu'il s'est agi uniquement de troubles électriques, il a fallu au moins deux mois d'un régime comprenant, en plus d'une alimentation normale, une surcharge de 2 litres de lait par jour, pour obtenir la guérison (6). Comme aussi pour de simples amaigris et non d'œdématisés, ne présentant que des troubles électriques, le retour des chronaxies à la normale demande plusieurs mois (Obs. 3). Quant à l'action des Vitamines B₁, et PP, elle ne fut nullement démonstrative, nous la discuterons au chapitre de la pathogénie.

L'existence de ces troubles au cours de syndrome de déséquilibre alimentaire, et plus particulièrement l'existence de troubles de la chronaxie chez des amaigris, a-t-elle une signification pronostique ? Comme l'ont montré Guy Larôche et J. Trémolières (1) la gravité du syndrome de déséquilibre alimentaire vient de l'état anergique qui l'accompagne, du défaut de résistance de ces malades vis-à-vis des infections. L'existence de troubles chro-

naxiques chez des amaigris constitue-t-elle un facteur de gravité ? L'observation des 50 amaigrissements décrits par M. Guy Laroche ne permet pas de conclure. En quatre mois on ne vit apparaître chez aucun d'eux d'infection grave.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la *forme polynévritique isolée* atteignant les muscles de la loge antéro-externe de la jambe, se pose avec la *polynévrite alcoolique*. Le tableau est assez différent. Il n'y a pas de longue phase prodromique douloureuse. La paralysie, installée, ne s'accompagne pas de douleurs spontanées violentes, ni de douleurs provoquées. L'atteinte paralytique est fréquemment unilatérale. Enfin, tous les signes d'alcoolisme font défaut. On ne retrouve ni les habitudes d'intempérance, ni l'euphorie, ni la loquacité, ni les tremblements, ni l'atteinte hépatique des éthyliques.

La polynévrite arsenicale est plus douloureuse. Elle survient après administration de doses élevées d'arsenic. Les polynévrites saturnines, apiolique, aurique, sont bien différentes et les commémoratifs bien particuliers.

L'existence de troubles électriques élimine les formes basses de l'encéphalite épidémique ; de même que, si c'était nécessaire, la ponction lombaire, qui est absolument normale dans la carence [Obs. V de (6)].

Une paralysie pithiatique ne s'accompagne pas de troubles électriques.

La forme pseudo-tabétique pose le diagnostic du tabes. Mais il n'existe pas de signe d'Argyll-Robertson, et surtout, il existe des troubles électriques et la ponction lombaire est normale [Obs. V de (6)] .

Les polynévrites diabétiques ou diphtériques, qui y ressemblent assez, seront éliminées par les commémoratifs.

Quant au syndrome neuro-anémique, nous pensons que la discussion de son diagnostic dépasse le cadre clinique. En effet, dans les cas typiques, le syndrome neuro-anémique se développe parallèlement à une anémie intense, indiscutable, réalisant le facteur essentiel de la maladie. Or, dans nos observations, s'il existe une anémie [Obs. V de (6)] elle est absolument dans les limites de ces anémies, si fréquentes à l'heure actuelle, presque constantes au cours des œdèmes de carence et formant partie du syndrome carentiel (3.170.000 avec une série blanche normale et une ponction sternale normale). Dans les observations 1 et 2, il n'existait absolument aucune anémie. Peut-on néanmoins dire que des cas, comme l'observation V de (6) soient des syndromes neuro-anémiques ? Il faudrait pour cela que l'anémie fut le symptôme dominant, or les troubles de la sérine, de la globuline et de l'azote résiduel sont manifestement plus importants. On peut même se demander si un certain nombre d'observations n'ont pas été considérées comme syn-

drome neuro-anémique du fait de n'avoir trouvé d'autre étiologie possible. On a, en effet, décrit des formes où l'anémie a précédé ou suivi de plusieurs mois les troubles nerveux, ou bien, où l'anémie était vraiment très discutable. Ainsi, on éliminera le syndrome neuro-anémique par l'absence d'une anémie vraiment pathologique. Cette hypothèse de l'importance des troubles nutritifs à l'origine du syndrome neuro-anémique n'est pas nouvelle. Elle fut émise déjà par Garcin (32) (p. 196) sous la forme suivante : « Le syndrome neuro-anémique représente sans conteste le type le mieux établi jusqu'ici des maladies du névraxe où la part des troubles digestifs s'avère la plus vraisemblable. Il semble bien que le rôle de l'estomac est de premier plan dans la genèse de l'anémie pernicieuse et de la dégénérescence combinée subaiguë de la moelle qui lui est si souvent associée. L'achlorhydrie absolue est présente en effet dès la période de début de la maladie aussi bien qu'aux dernières étapes ; et cela en dehors de tout cancer gastrique associé. Cette achlorhydrie paraît due le plus souvent à une achylie gastrique constitutionnelle. »

Les formes psychiques ne seront pas confondues avec les syndromes de Korsakoff alcoolique, nous avons vu les éléments distinctifs, ni avec des accès de manie essentiels.

Enfin il reste le diagnostic le plus important, au point de vue pathogénique, pour l'interprétation de ces polynévrites, le diagnostic avec le *béribéri* : le

béribéri n'est-il pas, en effet, l'affection qui réalise l'association de troubles polynévritiques à des œdèmes ?

Si l'on regarde de près les critères qui ont permis d'individualiser le béribéri, l'on observe qu'ils sont essentiellement d'ordre étiologique, clinique et thérapeutique. Des affections, connues sous les noms divers de Shoshin, Epidemic dropsy, bouffissure d'Annam, en constituent des variantes cliniques. *Etiologiquement*, le béribéri s'observe dans des collectivités (bataillon, colonies d'ouvriers, bateaux) soumises à une alimentation, dont la base est le riz poli, décortiqué. *Cliniquement*, les cas se déclanchent en de véritables épidémies, touchant telle compagnie d'un bataillon, respectant telle autre. L'œdème et les polynévrites sont les symptômes dominants, se conjuguant pour réaliser les divers aspects cliniques. Ce sont des malades très agités, se plaignant de violentes algies cardio-thoraciques. L'examen cardio-vasculaire montre une énorme dilatation du cœur droit, avec accentuation du 2^e bruit pulmonaire. Une forte tachycardie. Augmentation du ton vasculaire ; les artères sont bondissantes, comme dans l'insuffisance aortique (Wenckebach). Leur auscultation montre qu'elles sont le siège de souffles vibrants ; la pression veineuse est élevée. L'étude du réflexe oculo-cardiaque les montre sympathicotoniques. Le test d'Almer, qui consiste à injecter un milligramme d'adrénaline, montre que ce corps déclanche des réactions très

vives, une grosse et durable élévation de la tension artérielle, un véritable béribéri aigu.

Or, les observations, non publiées, de M. Guy Laroche, ont montré que nos malades se comportaient tout différemment. Au lieu de l'éclosion brutale de l'affection, le début est lent, par poussées successives. Ils sont très calmes et n'ont pas d'algies; le pouls est lent. Les artères étaient parfaitement calmes, nullement bondissantes, elles ne donnaient pas de souffles à l'auscultation. La pression veineuse était normale. Le réflexe oculo-cardiaque était, en règle générale, indifférent, plutôt dans le sens d'une vagotonie. L'injection d'adrénaline fut admirablement supportée. Certes, dans quatre cas, des téléradiographies montrèrent l'existence de gros cœurs qui diminuèrent incontestablement après 4 jours de traitement par 10 cgr. de Vit. B₁. Mais, si l'intervention de la Vit. B₁ est possible, l'on sait qu'elle peut n'avoir qu'une action pharmacodynamique, tonique, sur le myocarde (Bickel) (21), et qu'il ne s'agit pas forcément d'une carence.

Ainsi, nos cas sont différents de ce qu'on décrit classiquement comme béribéri. Cependant, il faut bien noter que le terme béribéri n'est nullement synonyme d'Avitaminose B₁. Il s'agit d'une maladie par carence où la Vit. B₁ joue un rôle, dont les caractères sont avant tout cliniques et étiologiques. Les caractères étiologiques et cliniques des polynévrites que nous décrivons sont différents, mais il s'agit aussi d'une maladie par carence où il est fort

possible que la Vitaminose B₁ y joue un rôle. Les deux affections ont vraisemblablement une parenté. Elles ne sont pas semblables.

Quant aux polynévrites rattachées au scorbut, elles sont à l'heure actuelle démembrées, d'une part, en polynévrites de carence, et d'autre part, en névrite par hématome intranévritique.

Celles rattachées à la pellagre ont fait l'objet d'études récentes (22). D^{rs} Villaret, Justin-Besançon et Inbona ont bien montré que la pellagre, tout comme le bériberi, devait être considéré comme entité étiologique et clinique et qu'elle était une multi-carence. Ils émettent l'hypothèse que les troubles polynévritiques seraient dus à une avitaminose B₁. Supposition qui a les mêmes bases que celle qui fait du bériberi une avitaminose B₁. La discussion doit donc se poursuivre sur le plan pathogénique.

PATHOGÉNIE

Les bases dont nous disposons pour éclairer une étude pathogénique sur les polynévrites par déséquilibre alimentaire sont les suivantes :

1^o l'enquête étiologique sur leurs conditions d'apparition ;

2^o l'étude expérimentale de leurs productions chez l'animal ;

3^o l'étude biologique des divers troubles métaboliques chez nos malades.

L'enquête étiologique sur leurs conditions d'apparition, nous l'avons faite au chapitre de l'étiologie. Les conclusions sont les suivantes. Le facteur essentiel est le déséquilibre entre la ration antérieure et la ration actuelle. Ce déséquilibre portant principalement sur une carence protidique. L'apport vitaminique ne semblant déficient que pour les vitamines A et D.

L'étude expérimentale de leurs productions chez l'animal repose essentiellement sur les travaux de Lecoq (2) (23). Après avoir montré avec M^{me} Randoïn que l'avitaminose B₁ amenait chez le pigeon une polynévrite avec atteinte myélinique et cylin-

draxile, R. Lecoq montre que des polynévrites analogues peuvent être déclanchées simplement en déséquilibrant la ration alimentaire. Déséquilibre protidique d'abord. Il suffit de donner au pigeon une des deux rations suivantes :

a) protides...	82 %	lipides.....	4 %
b) — ...	59 %	—	26 %

avec, dans les deux cas, les sels minéraux nécessaires et de la levure de bière.

Toutes les protides ne sont pas également déséquilibrantes. La peptone de fibrine l'est moins que celle de muscle, qui l'est moins que celle d'ovalbumine. La peptone pepsique l'étant plus que la pancréatique. Les protides ne pouvant pas être directement assimilés et passant très rapidement dans la circulation, étant les plus déséquilibrants. Les protides encore trop étrangères, venant au contact de nos tissus, étant le facteur essentiel des lésions nerveuses.

Le déséquilibre lipique, ou le déséquilibre glucydyque, peuvent amener les mêmes troubles.

R. Lecoq pense que ces déséquilibres agissent en augmentant dans l'organisme le taux des produits du métabolisme intermédiaire des glucides et des protides. Il signale, dans ses expériences, l'augmentation du taux de l'acide lactique dans les tissus. Kinnersley et Peters (24) le signale dans l'avitaminose B₁ expérimentale ; ainsi que Nitzescu et Gontzéea (25).

Vérifiant son hypothèse, Lecoq réussit à provoquer des polynévrites par ingestions importantes de produits intermédiaires du métabolisme organique : acide lactique, urée, acide urique, acide oxalique, acide gras. Le déséquilibre par l'acide lactique provoquant une atteinte myélinique, celui par les acides urique, oxalique et l'urée, provoquant une atteinte cylindraxile et celui par les acides gras donnant une atteinte mixte.

Ainsi, chez le pigeon, animal très sensible, le déséquilibre, qu'il soit protidique, glucidique, lipidique ou vitaminique, peut amener une polynévrite. R. Gouin, I. Bertrand, B. Laplane et Frumusan (32, p. 198) se sont demandés si les passages subintrants dans la circulation générale d'albumines mal dégradées à point de départ digestif par exemple, et mal arrêtées par un foie défaillant ne seraient pas à même de réaliser des lésions du névraxe. Par injections répétées de sérum humain au lapin ils ont obtenu des lésions névraxiques multiples. Comme nous l'avons remarqué au chapitre étiologique la notion de susceptibilité du terrain est capitale, les auteurs insistent sur l'inconstance des lésions chez des animaux d'un même lot expérimental.

L'étude biologique des divers troubles métaboliques chez nos malades a été faite principalement au cours des œdèmes de carence, dont certains s'accompagnaient de polynévrites. Il semble bien qu'ils soient communs au syndrome de déséquilibre ali-

mentaire et qu'on puisse donc les transposer au cas particulier des polynévrites.

Métabolisme protidique. — Il apparaît troublé d'abord dans l'apport azoté. Les obèses, chez qui M. Guy Laroche a décrit ses polynévrites, ingéraient chaque jour, en moyenne, 120 à 150 gr. de protides; à l'heure actuelle, il ne s'agissait plus que de 40 à 50 gr., donc de deux à trois fois moins. Nous avons vu les troubles des albumines du sérum. Quant à l'augmentation du taux de l'azote résiduel, M. Guy Laroche (20) l'interprète comme témoignant du processus d'autolyse tissulaire. Il la rapproche de celle décrite par A. Grigaut pendant la grande guerre, chez les grands traumatisés, avec grosse attrition musculaire. L'organisme, faisant appel à ses propres réserves protidiques, serait cependant incapable de les utiliser complètement et toute une partie, incomplètement dégradée, constituerait cet azote résiduel. Il y aurait donc insuffisance d'apport protidique, autophagie tissulaire, métabolisme incomplet et vicié de ces protides autogènes.

En faveur de ce trouble métabolique, il faut encore parler des observations faites par MM. Guy Laroche et Trémolières sur les troubles du bilan azoté. Opérant sur des sujets ayant des œdèmes de carence, associés parfois à des polynévrites, il les soumet à une alimentation comprenant un taux déterminé d'azote protidique. Il dose chaque jour

l'azote de l'urée et l'azote amino-ammoniacal de l'urine, négligeant l'N. fécal. [Les travaux de Terroine, d'une part (26), ceux de Van Romunde (27), d'autre part, ont, en effet, montré que l'azote fécal, était presque uniquement en rapport avec les sucs digestifs et la difficulté du transit intestinal. D'un taux moyen de 2 gr. par jour, chez les sujets soumis à une alimentation mixte, il peut s'élever à 4 gr. chez les végétariens. Mais il n'est nullement en rapport avec les ingestions protidiques. Quant à l'N. de la créatinine, c'est aussi un chiffre à peu près constant, qui varie très peu avec les ingestions protidiques.] Donc, l'N. de l'urée et l'amino-ammoniacal des urines nous ont paru témoigner avec assez de fidélité, des sorties azotées en rapport avec le métabolisme endogène des protides. A condition d'opérer sur des chiffres moyens, obtenus sur des tranches de 3 à 5 jours, pour éviter les causes d'erreur, dues aux variations journalières. Normalement, d'après les travaux de Terroine, de Romunde, et d'après ce que nous avons vu sur un témoin, lorsque l'on donne une surcharge azotée, elle est éliminée au maximum dans les 6 jours qui suivent l'ingestion. Autrement dit, un sujet normal élimine sensiblement autant d'azote qu'il en ingère. Chez nos malades, les résultats furent tout différents. A leur entrée, leur bilan azoté était fréquemment négatif, les excrétions azotées dépassant les ingestions, comme cela est décrit dans le jeûne. Puis, sous l'influence d'une surcharge azotée, cons-

tituée par 1 ou 2 litres chaque jour, nous observions trois phénomènes. D'abord, leur balance devenait fortement positive, le coefficient de mise en réserve atteignant 40 à 50 % de la charge azotée. Puis, ce coefficient s'améliorait encore progressivement pendant 10 à 15 jours, atteignant 70 à 75 %. Enfin, après un temps variable de 25 à 50 jours et plus, les excrétiions augmentaient et finissaient par équilibrer la charge. Ces observations permettent donc certaines conclusions. Ces malades ont, en quelque sorte, vidé toutes leurs réserves azotées et stockent les protides, dès qu'ils en reçoivent. La négativation du bilan à leur arrivée tient peut-être au fait, observé chez les jeûneurs, qu'un certain taux de protides est nécessaire pour que le métabolisme puisse se faire correctement. Au-dessous d'un certain taux, même les protides ingérés ne peuvent être utilisés. Il semble que l'amélioration du bilan, qui se produit jusque vers le 15^e jour de la surcharge, tienne précisément à ce phénomène.

Enfin, au cours de la surcharge lactée, nous avons observé le retour à la normale des taux des protides et de l'azote résiduel en 8 à 12 jours, donc très rapidement. Le taux de la Sérine s'élevant, le rapport $\frac{S}{G}$ se rétablissant et le taux de l'azote résiduel diminuant.

Quant à l'argument tiré de la guérison de certains cas de polynévrites par une surcharge lactée (6), on ne peut pas le considérer comme un

argument absolu en faveur de l'origine protidique des troubles. En effet, le lait est un aliment extrêmement complexe. Il apporte des lipides, des glucides, des vitamines. Peut-être même agit-il comme facteur d'équilibre ?

L'importance des troubles protidiques à l'origine de ces atteintes nerveuses est aussi soulignée par le Professeur Lœper et L. Michoux (32, p. 199) : « Minimité et répétition des agressions protéiniques : telles sont, quant à la détermination des lésions névraxiqes, les deux conditions optima sur lesquelles s'accordent tous les expérimentateurs. Elles sont parfaitement réalisées par les intoxications distillantes mais itératives que commandent les résorptions chimiques au niveau d'une ulcération digestive. »

Les troubles du métabolisme glucidiques sont bien plus improbables. La ration n'est pas considérablement diminuée en hydrate de carbone. Ces malades ont des glycémies basses à 0,70-0,65. Y a-t-il un trouble minéral, calcique en particulier ? Les régimes actuels sont certainement pauvres en calcium et les décalcifications fréquentes. Nous n'avons pas pu pratiquer de calcémies chez nos malades. Nous ne pouvons donc tirer aucune conclusion.

Une carence vitaminique intervient-elle dans ces troubles ? Pour pouvoir parler d'avitaminose, il faut un régime carencé en vitamine, et une disparition spectaculaire des troubles par le traitement vitaminique.

L'avitaminose A. ne donne pas de troubles de ce genre. Du reste M. Guy Laroche (18), s'il a trouvé des taux diminués de Vit. A dans le sang, a pu facilement, par un régime contenant du beurre, remonter ce taux à des chiffres très supérieurs à la normale, sans observer aucune modification symptomatique. L'avitaminose B₁ est évidemment la plus vraisemblable. Cependant, le régime actuel est riche en cette vitamine, même si l'on considère l'augmentation relative des glucides de la ration. Des dosages dans les urines, effectués dans le laboratoire de M^{me} Randoïn, ont montré dans deux cas, une élimination à peu près nulle, mais dans six autres cas, une élimination absolument normale et toujours l'excrétion augmentait rapidement dès l'administration d'aneurine.

L'action thérapeutique de la Vitamine B₁ est discutée. Simonart de Louvain (25) signale une diminution considérable de la mortalité sur les cas d'œdème grave. Dans le service de M. Guy Laroche, nous n'avons obtenu aucune action sur l'œdème. Sur les polynévrites, s'il y eut une action, elle ne fut certainement pas rapide. Peut-être est-elle intervenue dans la guérison des malades (1 et 2) que nous avons observés ? Mais les travaux récents de Chauchat ont montré que la Vit. B₁ avait une action pharmacodynamique, indépendante de la carence, sur les nerfs. Une observation recueillie par M. Guy Laroche fut cependant extrêmement intéressante. Il s'agissait d'un œdème

par déséquilibre alimentaire (M. Mer.) typique, qui reçoit pendant un mois 2 cgr. par jour de Vit. B₁. Malgré ce traitement, un mois et demi après son entrée, un deuxième examen électrique révèle le développement latent d'une polynévrite portant sur le territoire des S. P. E. Ce malade reçoit alors une surcharge azotée sous forme de 2 litres de lait, pendant un mois et demi. Il rétablit ainsi rapidement le taux de ses protides sériques, le taux de son azote résiduel. Même 4 mois après son entrée à l'hôpital, il devint insensible à une surcharge saline. Il gardait, cependant, encore ses troubles électriques, témoins d'une polynévrite. Le lendemain de cet examen électrique, un traitement de Vit. B₁, à la dose de 2 cgr. par jour, pendant 10 jours, est institué. Le dixième jour, l'examen électrique est normal. Il nous semble que, de ce cas, malheureusement isolé, la conclusion suivante puisse être dégagée. La Vit. B₁ sur un terrain carencé en protides, n'a pas d'action. La charge protidique n'a pas eu d'action. Mais, lorsqu'il n'y eut plus de stigmates de carence azotée, la Vit. B₁ agit d'une façon remarquable.

Ainsi, pour formuler une conclusion qui reste encore très hypothétique, il semble bien que l'on puisse dire que dans le syndrome de déséquilibre alimentaire actuel, les troubles protidiques soient au premier plan. Carence protidique d'apport, troubles dans le processus de dégradation et de synthèse des protides. Mais peut-être y a-t-il des

carences associées, au premier plan desquels il faudrait placer la Vit. B₁, coenzyme des réactions de dégradation et de resynthèse.

LES POLYNÉVRITES DE DÉNUTRITION.

Les observations que nous avons rapportées montrent donc l'existence de polynévrites par troubles de la nutrition d'origine exogène. Les troubles dans l'apport alimentaire créant la polynévrite, le trouble dans la nutrition du tissu nerveux étant finalement responsable de la maladie. Il n'est pas sans intérêt de rapprocher ces faits d'un certain nombre de polynévrites où c'est aussi d'un trouble de la nutrition du nerf que dépendent les troubles nerveux. Après les hémorragies importantes et durables, on a décrit des polynévrites (29). Avec les auteurs anglais (30), Villaret et Justin-Besançon insistent sur la fréquence de l'hypochlorhydrie, de l'anachlorhydrie et des troubles hépatiques dans la phase prodromique de la polynévrite éthylique. Les uns en font une carence d'assimilation de Vit. B₁; en ne se basant que sur des données hypothétiques, les autres admettent une carence d'assimilation plus globale. Dans une thèse récente, inspirée par R. Lecoq, Vignal (31) envisage une hypothèse analogue. Il montre, en une étude analytique, que les arguments étiologiques invoqués classiquement à l'origine des polynévrites, ne rendent pas compte des facteurs réels. Il va même, en se basant sur les données anatomo-

pathologiques, qui ne permettent pas de distinguer les diverses étiologies et sur les données expérimentales apportées par R. Lecoq (2) (24), jusqu'à considérer que les polynévrites, en général, semblent toutes liées à des imperfections métaboliques, entraînant l'accumulation tissulaire de substances incomplètement dégradées. Sans aller aussi loin, il nous semble possible de dire que l'existence de polynévrite de dénutrition est un fait. Et que le facteur de dénutrition joue, peut-être un rôle important dans des polynévrites, telles que les polynévrites alcooliques.

TRAITEMENT

Il sera d'abord préventif. Reconnaître le syndrome de déséquilibre alimentaire dès ses premiers signes : amaigrissements, troubles biologiques, augmentation des chronaxies. A ce moment, le repos, une alimentation aussi équilibrée que possible, la Vit. B₁ éviteront l'apparition d'accidents plus graves.

La polynévrite installée, la base du traitement est toujours la même : repos, alimentation équilibrée, le lait en étant un des facteurs les plus importants. Les traitements électriques hâtant probablement la guérison. L'action réelle de la Vitamine B₁ reste à préciser. Il faudrait pouvoir comparer l'évolution de deux polynévrites semblables, l'une recevant de l'aneurine, l'autre rien. De toute façons, il ne s'agit pas d'action rapide et spectaculaire, comme dans le bériberi. L'alimentation riche en protides, en lait surtout, est le facteur thérapeutique dominant. Il nous est apparu qu'on ne pouvait trop insister sur la profondeur de ces troubles et la lenteur de leurs guérisons. Dans les deux cas que nous avons rapportés, il a fallu plus de 6 mois pour obtenir une rétrocession des troubles cli-

niques. Les simples troubles chronaxiques décrits, par MM. Guy Laroche, Trémolières et Lefebvre persistaient encore, malgré 2, 3 et 4 mois de repos et d'une alimentation aussi correcte que possible. Le cas V de la publication (6) de MM. Guy Laroche, Bompard et Trémolières a complètement résisté à toute thérapeutique : Vit. B₁, Vit. PP, surcharge lactée. Il a guéri ses œdèmes, il a aggravé sa poly-névrite ; sans doute les lésions étaient-elles trop profondes, irréversibles.

Il est probable que l'on peut rapprocher la ténacité de ces troubles nerveux de celle des œdèmes. On sait, en effet, qu'il faut souvent plus de six mois pour qu'une surcharge saline ne provoque plus l'apparition d'œdème. Pour que des troubles de la nutrition entraîne des dégénérescences tissulaires, il faut que toutes les facultés d'équilibre, toutes les réserves de l'organisme soient vidées. Le traitement devra donc être long.

CONCLUSIONS

Il nous semble que nous pouvons dégager un certain nombre de faits.

1^o Le déséquilibre entre la ration alimentaire habituelle et la ration actuelle, le déséquilibre intrinsèque de la ration, trop pauvre en protides, peuvent entraîner des troubles nerveux. Et ceci, principalement chez les hommes et très particulièrement chez ceux qui étaient précédemment obèses.

2^o L'existence de polynévrite de déséquilibre alimentaire est un fait. A côté des cas de polynévrites accompagnant des œdèmes, déjà connues, nous avons rapporté deux observations de M. Guy Laroche, de polynévrites isolées, dues au déséquilibre alimentaire.

3^o Le syndrome de déséquilibre alimentaire peut se manifester par des troubles nerveux multiples :

a) certains sont latents, simples troubles de la chronaxie, avec parésie de l'extenseur propre du gros orteil, au cours des amaigrissements actuels ;

b) d'autres sont des polynévrites atteignant le plus souvent le S. P. E., mais pouvant avoir d'autres localisations.

c) certaines formes réalisent un aspect pseudo-tabétique, avec d'importants troubles de la sensibilité profonde.

d) tous ces troubles peuvent être associés à l'œdème, à l'anémie ou être isolés.

4° Témoignant de l'importance des troubles de la nutrition tissulaire, ils sont très persistants, très tenaces, et pas toujours réversibles.

5° Ces troubles sont nettement différents du béribéri.

6° Les troubles des protides sériques, l'élévation de l'azote résiduel, l'étude des bilans azotés, qui montrent que ces malades sont absolument vidés d'albumine, témoignent de l'importance des troubles du métabolisme protidique dans leur pathogénie. Le rôle de la Vitamine B₁ y est discutable.

7° La base du traitement est un régime riche en protides et bien équilibré, le lait remplissant au plus haut point ces conditions.

Vu : le Président de thèse,

M. LOEPER.

Vu : le Doyen,

M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris,

G. GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

1. GUY LAROCHE et TRÉMOLIÈRES (J.). — Le syndrome œdémateux du déséquilibre alimentaire. *Paris Médical*, 15 avril 1942.
2. LECOQ (R.). — Déséquilibres alimentaires et nutritifs. Vigot, 1938.
3. KLOTZ (Pierre). — La polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique. Thèse Paris, 1937.
4. SCHESINGER (H.). — Polyneuritis bei Hungerödem. *Wien. klin. Wochensch.*, 32, 928, 1919.
5. MAASE et ZONDEK. — L'œdème de guerre. *Berl. Klin. Wochensch.*, n° 36, 3 septembre 1917.
6. GUY LAROCHE, BOMPARD (E.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Troubles polynévritiques au cours de déséquilibre alimentaire. Trois cas de régression par une surcharge lactée. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris* (Séance du 14 nov. 1941, nos 28-29).
7. KLIPPEL et M. PIERRE-WEIL. — L'Encéphale. Mémoires originaux, 10 mai 1909, n° 5.
8. DUVERNAY. — Névrites périphériques toxiques liées à de la rétention gastrique. *Lyon Médical*, t. CIX, n° 28, p. 53, 1907.
9. LESNÉ (Ed.), LAUNAY (Cl.) et ROGÉ. — Sur un cas d'avitaminose B à forme polynévritique. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* (Séance du 9 juillet 1937, p. 1104).
10. PITRES et VAILLARD. — *Traité de Médecine de Gilbert et Carnot*, t. 36, p. 557.

11. GUY LAROCHE, LEFEBVRE (P.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Sur l'existence de troubles de la chronaxie chez des sujets atteints d'amaigrissements d'origine alimentaire. *Soc. Biol.* (Séance du 9 mai 1942).
12. BUDZYNSKI et CHELCHOWSKI. — Œdème de famine. *J. Trop. M. Lond.*, XIX, p. 141, 1916.
13. RUMPEL et KNACK. — *Brit. Med. Journ.*, t. 2, p. 560, 1917.
14. GUILLERMIN et GUYOT. — *Rev. Méd. de la Suisse Romande*, t. 39, p. 115, 1919.
15. FALTA. — *Wien. klin. Wochensch.*, t. 30, p. 1637, 1917.
16. GOUNELLE (H.), BACHET (M.), SASSIER (R.) et MARCHE (J.). — Sur des cas groupés d'œdèmes de dénutrition. Etude étiologique, clinique et biologique. Ration alimentaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* (Séance du 11 juillet 1941, n° 23).
17. GOUNELLE, RAOUL et MARCHE. — Enquête de nutrition, clinique et alimentaire sur un groupe de sujets sous-alimentés en mars 1941. *Acad. Méd.*, 17 juin 1941.
18. GUY LAROCHE, BOMPARD (E.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — A propos de huit cas d'œdème par carence alimentaire. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris* (Séance du 11 juillet 1941, n° 23).
19. MAURIAC (P.), LAVAL (P.), MOMMAYOU (H.) et LÉGER (H.). — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. *Paris Médical*, 20 nov. 1941.
20. GUY LAROCHE, GRIGAUT (A.) et TRÉMOLIÈRES (J.). — Sur l'augmentation de l'azote résiduel au cours des œdèmes de carence. *Soc. Biol.*, 21 nov. 1941.
21. BICKEL. — Vitamine B₁ et Cardiopathies. *Com. XXV^e Congrès français de médecine*, 10 nov. 1938.
22. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et INBONA. — Le démembrement clinique et pathologique de la pellagre.

Bull. et Mém., Soc. méd. Hôp. Paris (Séance du 4 oct. 1940, n° 37).

23. BERTRAND (I.) et LECOQ (R.). — Etude des lésions nerveuses périphériques observées sur le pigeon dans les principaux déséquilibres nutritifs dus aux produits intermédiaires du métabolisme organique. *Soc. Biol.*, t. XXIII, n° de juillet-septembre 1941.
24. KINNERSLEY and PETERS. — Observations upon carbohydrate metabolism in birds. *Biochem. Jour.*, 23, p. 1126, 1929.
25. NITZESCU et GONTZÉA. — Lactacidémie chez les poules et avitaminose B. (*C. R. Soc. Biol.*, 121, p. 562, 1936).
26. TERROINE. — Le métabolisme de l'azote. Presses Universitaires de France, t. 15, p. 562, 1933.
27. VAN ROMUNDE. — *Der Voeding den Trappisten*. Thèse Utrecht, 1911.
28. SIMONART. — Le traitement d'œdèmes de dénutrition par la Vitamine B₁. *Le Scalpel*, n° 10, 10 mai 1941.
29. BOURDON. — Considérations étiologiques sur un cas rare de polynévrite quadriplégie ischémique. Thèse Lille, 1931-1932.
30. WORSTER-DROUGHT and SHAFAR. — Achlorhydric hypochromic anaemia associated with periphecal neuritis. *Brit. M. J.*, 2, p. 233, Aug. 1939.
31. SIGNAL-OLIVIER. — Polynévrite et terrain. Thèse Paris, 1938.
32. LOEPER (Maurice). — Intoxications et carences alimentaires, ch. XIII.

